

Progressive Muskeldystrophie nach (rezidivierender) Poliomyelitis.

(Unter Berücksichtigung
der Kombinationsfälle von Poliomyelitis und spinaler Muskelatrophie.)

Von

Dr. L. Kaumheimer,
Kinderarzt in München.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Dezember 1919.)

Durch zahlreiche Mitteilungen, besonders französischer Autoren, über die Kombination von abgelaufener Poliomyelitis und spinaler Muskelatrophie ist die Kasuistik dieser Fälle in den letzten 20 Jahren so angewachsen, daß nunmehr in der Literatur ungefähr 50 Beobachtungen vorliegen. Läßt schon diese Tatsache allein die Aufeinanderfolge der beiden Erkrankungen nicht als eine allzu große Seltenheit erscheinen, so findet dies auch seine Bestätigung in den Lehrbüchern oder Diskussionsbemerkungen erfahrener Neurologen. Strümpell sagt z. B., daß er in einigen Fällen eine progressive Muskelatrophie bei Personen mit längst abgelaufener spinaler Kinderlähmung habe eintreten sehen. Und Redlich sowie Spiller geben an, wiederholt solche Beobachtungen gemacht zu haben.

Nicht unwichtig erscheint uns auch die Mitteilung von Krogh, zum Beweise dafür, wie solche sekundären Muskelatrophien bei stark abgemagerten und geschwächten Kranken sogar ganz übersehen werden können. In ähnlichem Sinne spricht Redlich auf Grund anatomisch-pathologischer Untersuchungen die Vermutung aus, daß bei alter Poliomyelitis nachträgliche, nur mikroskopisch feststellbare Muskelatrophien vielleicht häufiger sind, als wir gewöhnlich annehmen.

Bei der Deutung der Frage nach dem kausalen Zusammenhang zwischen Poliomyelitis und spinaler Muskelatrophie muß zu allererst die den beiden Krankheiten gemeinsame Lokalisation des pathologischen Prozesses in den Vorderhörnern betont werden. Erwägt man ferner,

daß bei diesen Affektionen die anatomische Untersuchung im wesentlichen die gleiche Atrophie der nervösen Elemente (Zellen und Nervenfasern) nachzuweisen vermag, dann erscheint es keineswegs mehr so auffallend, wenn auf dem Boden einer überstandenen Poliomyelitis später sich manchmal eine spinale Muskelatrophie entwickelt. Dabei bleibt wohl zu berücksichtigen, daß die Poliomyelitis auch in leichteren Fällen weit ausgedehntere mikroskopische Veränderungen im Rückenmark setzt, als es die zurückbleibenden Lähmungen oder Paresen während des Lebens erkennen lassen. Mit der Auffassung der Poliomyelitis als disseminierte Myelitis (Wickman) ist es gut zu vereinbaren, daß sich die später eintretende spinale Muskelatrophie keineswegs an die früher gelähmten Glieder hält, sondern ebenso oft oder noch häufiger an Teilen beginnt, die vorher von der Poliomyelitis nicht erkennbar betroffen waren.

Trotzdem nach der Ansicht mancher Autoren (z. B. Strümpell, Oppenheim) in der Mehrzahl Männer von der spinalen Muskelatrophie befallen werden, erscheint es bei der Durchsicht der in der Literatur niedergelegten 48 Kombinationsfälle¹⁾ mit Poliomyelitis doch bemerkenswert und mit einer etwaigen stärkeren Berufsschädigung der Männer keineswegs erklärbar, daß unter all den 48 Beobachtungen (6 enthalten keine nähere Angabe des Geschlechtes) sich nur 2 weibliche Individuen (Ballet-Dutil, Fall 2, Krogh) befinden. Was die Zeitintervalle betrifft, die zwischen der Poliomyelitis und dem späteren Auftreten der spinalen Muskelatrophie gelegen sind, so muß der Entwicklungsmöglichkeit der letzteren Erkrankung weitester Spielraum gelassen werden. Hat doch Pastine einen Fall bei einem 75jährigen beschrieben! Angaben über das erste Auftreten von Symptomen der spinalen Muskelatrophie liegen in 41 Fällen vor. Unter diesen Beobachtungen standen:

2 Fälle im Alter von 51 und 75 Jahren					
8	„	„	„	40 bis 50	„
3	„	„	„	30 „ 40	„
10	„	„	„	20 „ 30	„
16	„	„	„	15 „ 20	„

Auf Kranke unter 15 Jahren beziehen sich nur 2 Mitteilungen. Bei der Patientin Ballet-Dutils begann die Affektion mit 11—12 Jahren

¹⁾ Einige unklare Fälle wie z. B. von Sauze, Landouzy und Dejerine, Thomas (Fall 2), Cestan, v. Sarbó usw. sind in der Aufstellung übergangen.

(Abmagerung und Schwäche der Arme und Hände). Leichtes Hinfallen und Ermüdung der rechten Hand machte sich bei dem Knaben Rossis schon im Alter von 6—7 Jahren bemerkbar, während der rechte Arm und das linke Bein erst mit 12 Jahren schwächer wurden. Schwer zu beurteilen und daher in unsere Tabelle nicht aufgenommen ist die Beobachtung Koblers bei einem $8\frac{1}{2}$ jährigen Knaben; der eine Vereinigung von 4 Krankheitstypen (abgelaufene Poliomyelitis, Muskelatrophie am rechten Arm und Schulter, echte Muskelhypertrophie am rechten Oberschenkel und Affektion der Seitenstränge) aufwies. Vielleicht wäre hier auch der seltsame Fall Wulzingers anzuführen, dessen Einreihung in die Gruppe der progressiven Muskelatrophien jedoch der Autor selbst erst von dem Fortschreiten des Prozesses abhängig machen will.

Wichtig und bedeutungsvoll erscheint uns der Vergleich mit einer Tabelle Marburgs, der 100 Fälle von chronisch progressiven nuclearen Amyotrophien (unter Ausschluß der Kinder und der Fälle über 70 Jahre) zusammenstellte und dabei eine stärkere Beteiligung der Altersklassen von 30—40 Jahren (Entwicklungsabschluß) bzw. 50—60 Jahren (beginnende Involution) feststellen konnte (je 28 Beobachtungen). Andere Autoren hatten schon früher darauf aufmerksam gemacht, daß die Altersstufe zwischen 30 und 40 bzw. die 50er Jahre am häufigsten von diesen Erkrankungen betroffen würden und daß der Beginn der Erkrankung selten vor das 20. Lebensjahr falle (Oppenheim). In schroffem Gegensatze hierzu steht nun unsere Tabelle. Denn für diese 41 Beobachtungen muß gerade das 3. Dezennium (10 Fälle), besonders aber die Zeit zwischen 15 und 20 Jahren (16 Fälle) als die kritische Zeit bezeichnet werden.

Dieser auffallende Unterschied findet jedoch darin seine Erklärung, daß eben die vorausgegangene Poliomyelitis mit ihrer Vorderhornschädigung die spinale Muskelatrophie in einem viel früheren Lebensalter entstehen läßt, als die unkomplizierte spinale Muskelatrophie sonst aufzutreten pflegt. Dabei ist mit Rücksicht auf das oft jahrzehntelange Intervall die Poliomyelitis als disponierendes nicht aber als ätiologisches Moment anzusehen (Marburg).

Die so geringe Beteiligung der Kinder und Jugendlichen unter 15 Jahren an der Kombination von Poliomyelitis und spinaler Muskelatrophie steht zu dieser Feststellung in keinerlei Widerspruch. Denn nach alledem ist die Vorstellung wohl berechtigt, daß eben das Poliomyelitisgift selbst oder die durch dasselbe bedingten Veränderungen erst längere Jahre

einwirken bzw. bestehen müssen, bis sich auf diesem Boden vielleicht unter dem Einflusse irgendwelcher schädigender Momente erkennbarer (z. B. Überanstrengung, Traumen, Durchnässung, elektrische Schläge) oder nicht erkennbarer Natur eine spinale Muskelatrophie entwickelt. Jedenfalls steht die Tatsache fest, daß Individuen, die in der Kindheit Poliomyelitis durchgemacht haben, leichter als Gesunde später von spinaler Muskelatrophie befallen werden.

Wick man betont besonders die Bedeutung der abortiven Poliomyelitis für die Ätiologie der spinalen Muskelatrophien, da ja bei diesen Abortivformen das Vorhandensein von anatomischen Veränderungen im Rückenmark nicht völlig auszuschließen ist. Noch erhöhte Tragweite erhält diese Anschauung, wenn die Abortivfälle — wie z. B. Müller, Zappert auf Grund ihrer Beobachtungen annehmen — wirklich die typischen Lähmungsfälle an Zahl übertreffen.

Während es sich in all den erwähnten Beobachtungen um spinale Muskelatrophien als Folge einer durchgemachten Poliomyelitis handelte, konnte Cassirer im Jahre 1898 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten als Unikum einen 8jährigen Knaben vorstellen, bei dem sich $6\frac{1}{2}$ Jahre nach der Kinderlähmung (linkes Bein) eine progressive Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophie der Glutäalgegend entwickelt hatte. Das linke Bein war im Knie gebeugt und wies neben ausgesprochener Atrophie und Parese verschiedener Muskelgruppen eine deutliche Verkürzung des Unterschenkels auf. Der Gang zeigte eine Kombination von Hinken und Watscheln.

In folgendem soll ein ganz entsprechender Fall wiedergegeben werden, bei dem auch das Auftreten der Kinderlähmung persönlich im Sommer 1913 beobachtet werden konnte. Und zwar hatte sich die Poliomyelitis bei dem damals $1\frac{1}{2}$ jährigen Kinde bemerkenswerterweise in 3 getrennten Schüben innerhalb eines dreimonatigen Zeitraumes abgespielt.

Krankengeschichte: Hugo H., $1\frac{1}{2}$ Jahre, geboren 16. II. 1912.

Von 10 Geschwistern des Vaters sind 9 gestorben. Ein Stiefbruder (aus zweiter Ehe des Großvaters) angeblich schon in jungen Jahren gelähmt (Schienenapparat), Eltern und eine 10jährige Schwester gesund. Ein Bruder mit 5 Jahren gestorben (Morbilli).

Am 12. VIII. 1913 wird das Kind im Ambulatorium von Hofrat Dr. Oppenheimer vorgestellt. Angeblich am 4. und 5. VIII. plötzlich Fieber (39°) und Erbrechen. Am 5. VIII. nachmittags bemerkte die Mutter eine Schläffheit des l. Beines. Seit dieser Zeit will das Kind nicht mehr stehen und schreit bei jeder Berührung. Befund: Kleines, zartes Kind. 10 120 g. Lähmung des l. Beines. Geringe Zehenbewegungen l. ausführbar. Patellar- und Achillesreflex beiderseits nicht auszulösen. Babinski. —

Am 17. IX. wieder vorgestellt, weil Mutter seit 3 Wochen eine Rückgratsverkrümmung bemerkte. Außerdem läßt das Kind seit 8 Tagen den Kopf nach vorn hängen, was aber inzwischen wieder etwas besser geworden ist.

Befund: Kopfhaltung sehr unsicher, pendelnd. Deutliche Lumbalskoliose l. Etwas Spitzfuß l. Patellar- und Achillesreflex beiderseits nicht auslösbar.

30. X. 10 270 g. Kopf wird besser gehalten, aber oft stark nach l. geneigt. Skoliose ausgeprägter. Kind wird der orthopädischen Behandlung überwiesen (Gipsbett, Fußschiene, Massage usw.).

4. XI. Seit einigen Tagen häufiges Verschlucken, auch beim Essen von Brei. Kein neuer Befund.

7. XI. Schluckstörung besser. Beim Essen wird der Kopf auffallend stark zu den Händen geneigt.

Das Kind war dann bis Mai 1914 in orthopädischer Behandlung, konnte aber damals noch nicht gehen.

Am 28. VIII. 1919 brachte die Mutter das Kind wieder, weil die im Laufe der letzten Jahre aufgetretenen Bewegungsstörungen allmählich so stark geworden seien, daß das Kind nur schwer mehr allein gehen könne. Im Sommer sei der Zustand immer etwas besser.

Status: Schwächliches, blasses Kind. 7½ Jahre. (Abb. 1 u. 2). Gewicht 17½ kg. Länge 112 cm. Schultergürtel, Brust- und Rückenmuskeln deutlich atrophisch. Dünne Arme. Hände ohne Befund. Scapulae stark abstehend, lose Schultern. Kopf etwas nach l. gehalten, Lordose, l. Lumbalskoliose. L. Bein um 2 cm kürzer, l. Wadenumfang um 1½ cm geringer als r. Pseudohypertrophie der Waden- und Gesäßmuskulatur.

Watschelnder, hinkender, schwerfälliger Gang, dabei der Körper etwas nach l. gedreht. Aufstehen vom Boden oder Hinlegen ohne fremde Hilfe nicht möglich. Beim Treppensteigen wird der Körper durch Aufstemmen des Kinns auf das Gelände und mit Hilfe der Hände hochgezogen. Rohe Kraft der Arme und Beine und des Nackens herabgesetzt.

Auffallend leerer, nichtssagender, schlaffer Gesichtsausdruck. (Auf dem Bilde nur ganz ungenügend zum Ausdruck kommend.) Mund meist geöffnet. l. Gesichtshälfte schwächer entwickelt. Schädelumfang 50 cm. Vorspringende Tubera frontalia. Zahnreihen aufeinander stehend. Alle Gesichtsbewegungen (Stirnrunzeln, Pfeifen usw.) werden ausgeführt, jedoch auffallend zögernd und kraftlos. Zunge breit, jedoch nicht besonders dick. Langsame Sprache. Zungenbewegungen frei. Schlucken unbehindert. Patellarreflex beiderseits schwach auslösbar. Achillesreflex l. schwach +, r. —. Babinski —. Cremasterreflex beiderseits +. Bauchdeckenreflex beiderseits ++. Sensibilität normal.

Galvanische und faradische Erregbarkeit sehr stark herabgesetzt. Keine Entartungsreaktion. Keine fibrillären Zuckungen.

An der Diagnose „Poliomyelitis“ kann mit Rücksicht auf die Anamnese und den damals erhobenen Befund kein Zweifel bestehen. Auffallend und ganz ungewöhnlich jedoch erscheint das Auftreten der Erkrankung in 3 Schüben, die untereinander durch wochenlange Intervalle

getrennt waren. Zuerst zeigte sich eine Lähmung des linken Beins, dann des Rückens, des Nackens und schließlich kam es noch zu einer Parese der Schluckmuskulatur. Wir haben also eine Erkrankung vor uns, die sich vom Lumbarteil ausgehend über das Dorsal- und Cervicalmark bis in den Bulbus (Hypoglossus?) erstreckte. Dieser aufsteigende Typus darf allerdings nicht mit der öfters beobachteten Landry'schen



Abb. 1.

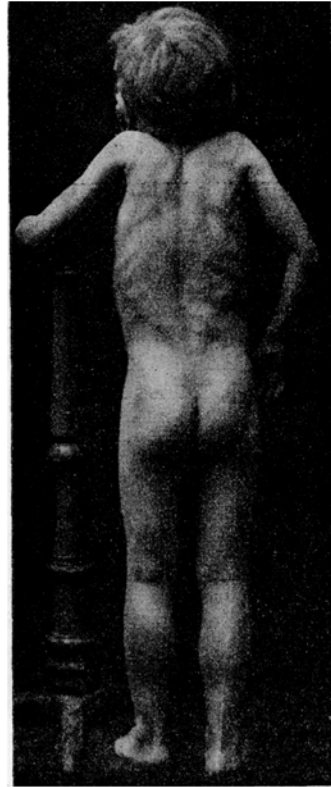


Abb. 2.

Paralyse zusammengeworfen werden, da diese in schnell aufeinanderfolgenden Schüben sich abspielt.

Unter der Bezeichnung „akut einsetzende, chronisch-progressiv verlaufende, ascendierende Poliomyelitis“ hat Neurath einen mit unserer Beobachtung völlig übereinstimmenden Fall mitgeteilt, der ebenfalls am Leben blieb. (Mit 8 Mt. Lähmung beider Beine, mit 11 Mt. allmählich eintretende Lähmung der Arme, mit 12–13 Mt. Lähmung der

Nackenmuskulatur, später leichtes Verschlucken, Obstipation und Facialisparesie.)

In der Literatur wird die Frage des schubweisen Entstehens der poliomyelitischen Lähmungen ziemlich kurz abgetan. Wickman, der selbst keine ähnlichen Beobachtungen gemacht hat, schreibt darüber: „Bisweilen entwickelt sich die Krankheit in 2 Absätzen, so daß nach einer ersten Attacke, die einige Tage dauert, neue Erscheinungen auftreten. Nicht gerade selten gestaltet sich diese zweite Attacke als Rezidiv. Die Kranken haben sich in der Zwischenzeit erholt und fühlen sich wiederhergestellt, können auch ihrer Arbeit nachgehen, bis der zweite Anfall, der oft stärker als der erste ist, sie wieder niederwirft.“ Nach diesen Worten Wickmans dürfte es bei kurzem Intervall schwer sein, eine scharfe Grenze zwischen Nachschub und Rezidiv zu ziehen. Zappert berichtet, daß die Krankheit in einzelnen Fällen (Epidemie von 1908 in Wien und Niederösterreich) mehrere durch Wochen getrennte Schübe durchmachte, wobei cerebrale Symptome mit spinalen abwechseln können. Rezidivfälle mit Intervallen bis zu 6 Wochen finden sich in der Literatur bei Medin (zitiert bei Wickman), Bouvier (zitiert bei Ballet-Dutil), Roger und Damaschino, Auerbach, Neurath Lövegren und Leegard (zitiert bei Wickman) beschrieben.

Auf Fälle mit 2 Rezidiven, wie sie unser Patient zeigte, weisen Laborde (zitiert bei Bernheim) und Duchenne (fils) (zitiert bei Thomas) hin. Bei Laborde betrug das erste Intervall 3 Monate, in der letzteren Beobachtung 5 Wochen, woran sich später — nach Abheilung der ersten Attacke — noch eine Beinlähmung anschloß. In beiden Fällen ist die Atrophie erst nach dem dritten Anfall eingetreten.

Ebensowenig wie an der Diagnose Poliomyelitis, kann an der Auffassung der späteren Erkrankung als primäre Myopathie gezweifelt werden. Denn scharf ausgeprägt bot unser Patient die charakteristischen Symptome der progressiven Muskeldystrophie. Allerdings zeigte er eine Mischung der infantilen mit der pseudohypertrophischen Form, was indessen auch nach Jendrassik keineswegs eine Seltenheit darstellt. (Schon auf einem Bilde des Kindes im Alter von 3 Jahren, als die Mutter von der neuen Erkrankung noch nichts merkte, ist die Facies myopathica deutlich ausgesprochen.) Auffallend war bei dem sehr intelligenten Knaben die langsame Sprache. Eine Hypertrophie der Zunge (Meerwein) lag nicht vor, wenngleich dies Organ etwas breit

erschien. Hervorzuheben wäre aus dem sonst ganz typischen Krankheitsbilde die von der Mutter beobachtete Besserung der Muskelschwäche im Sommer, da die gleichen Angaben auch von den Patienten Ballet-Dutills (Fall I) und Rossis gemacht wurden.

Wie in der Beobachtung Cassirers war auch bei unserem Patienten die schwere Erkrankung schnell innerhalb weniger Jahre der Poliomyelitis nachgefolgt.

Ebenso selten wie das Auftreten einer progressiven Muskeldystrophie nach Poliomyelitis bei Kindern, scheint diese Kombination auch bei Erwachsenen zu sein. Westphal (zitiert bei Bispnig) beschreibt einen Patienten, dessen Fuß sich in Varo-equinus-Stellung befand und dessen ganze Extremität von Jugend an verkürzt war. Und Dejerine teilt die Geschichte eines 43jährigen Kranken (Atrophie der Beine und des scapulo-humeralen Gürtels) mit, der im Alter von $21\frac{1}{2}$ Jahren eine Kinderlähmung überstanden hatte.

Bei der nahen Verwandtschaft, ja vielleicht sogar Identität (Strümpell) von akuter Encephalitis und Poliomyelitis sind hier noch 3 Fälle anzureihen, bei denen sich nach cerebraler Kinderlähmung eine Muskeldystrophie entwickelt hatte. Recht schwer zu beurteilen — schon infolge der ungenauen Anamnese — ist der Fall Sterns (zitiert bei Bispnig) bei einem 11jährigen Mädchen mit primärer Muskelatrophie (juvenile Form) und halbseitiger Beteiligung des Gesichtes. Ferner liegt noch eine Mitteilung Windscheids vor und eine Beobachtung Bispnigs, die sich beide auf männliche Erwachsene in der Mitte der 20er Jahre beziehen.

Die Entscheidung darüber, ob es sich in den Fällen von Poliomyelitis und progressiver Muskeldystrophie lediglich um eine zufällige Kombination handelt, oder ob hier ein innerer Zusammenhang vorliegt, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Auch Cassirer drückt sich in diesem Punkte sehr vorsichtig aus, und ebenso läßt Westphal für seine Beobachtung beide Möglichkeiten offen. Die Beantwortung dieser Frage ist in der Hauptsache von dem Standpunkte abhängig, den der jeweilige Beurteiler bezüglich der Ätiologie der primären Myopathien überhaupt einnimmt. Pflichtet man der Auffassung derer bei, die auch in den Fällen mit normalem Rückenmarksbefund eine funktionelle Störung etwa auf dem Wege einer zentralen Trophoneurose annehmen und die Muskelerkrankung pathogenetisch vom Zentralnervensystem abhängig sein lassen, so muß auf einen kausalen Zusammenhang der beiden Erkrankungen geschlossen werden.

Wenn wir jedoch Poliomyelitis und Muskeldystrophie als eine willkürliche Kombination auffassen, so leitet uns dabei die von den meisten Autoren vertretene Anschauung, daß den primären Myopathien im Gegensatz zur spinalen Muskelatrophie eine kongenitale Entwicklungsanomalie im Muskelapparat zugrunde liegt und daß der pathologisch-anatomische Prozeß in einer Erkrankung der Muskelfaser selbst zu suchen ist. Für diese Annahme eines zufälligen Zusammentreffens finden wir eine wichtige Stütze in dem zahlenmäßigen Vergleich zwischen der anfangs nachgewiesenen relativen Häufigkeit von spinaler Muskelatrophie und der überaus großen Seltenheit von progressiver Muskeldystrophie als Folgeerkrankung der Poliomyelitis. Hier kann kein bloßer Zufall im Spiele sein, hier müssen tiefere Gründe vorliegen. Erklärlich wird aber dieser Unterschied, wenn wir entgegen der Annahme enger kausaler Beziehungen zwischen Poliomyelitis und spinaler Muskelatrophie in dem Zusammentreffen von Poliomyelitis und progressiver Muskeldystrophie entsprechend unserer ätiologischen Auffassung lediglich eine zufällige Kombination erblicken.

Literaturverzeichnis.

Arbeiten, die schon bei:

- Ballet, G., und A. Dutil, De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moëlle d'un ancien foyer de myélite infantile. *Rev. de Méd.* **4**, 18—37. 1884.
- Thomas, Emile, De l'atrophie muscul. progr. consécut. à la paralysie infant. Th. de Genève 1886.
- Bernheim, Des poliomyélites ant., aiguë, subaiguë et chronique de l'adulte greffées sur la paral. infant. *Rev. de Méd.* **13**, 1. 1893.
- Pastine, C., Deux cas d'amyotrophie chron. conséc. à la paral. spin. dont l'un avec examen anat. *Rev. neur.* **10**, 466—474. 1910.
- erwähnt sind, finden sich hier nicht mehr eigens aufgeführt.
- *Alessandrini, Les atroph. muscul. tardives conséc. à la paral. spin. inf. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière **6**, 650. 1909. Ref. Jahresber. üb. d. Leistg. u. Fortschr. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psych. **13**, 620. 1909.
- Auerbach, S., Über gehäuftes Auftreten und über die Ätiol. der Pol. ant. ac. inf. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **50**, 41. 1899.
- Bispnig, H., Über progr. Muskelatr. nach cerebraler Kinderlähmung. Inaug.-Diss. Kiel 1898.
- Cassirer, *Neurol. Centralbl.* 1898, Nr. 3, S. 134 und *Berliner klin. Wochenschr.* 1898, Nr. 34, S. 761.
- *Dejerine, Pol. aiguë infant. anc. accomp. d'une myopathie à type scap.-humer. *Médec. mod.* **23**. IX. 1893. Refer. *Rev. neur.* **2**, 53. 1894.

- *Etienne, G., Sur les atr. muscul. progr. d'origine myéopathique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1899, Nr. 5. Ref. Jahresber. üb. d. Leistg. u. Fortschr. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psych. **3**, 694. 1899.
- Garbsch, G. Die Differentialdiagnose der prim. Muskelatr. Inaug.-Diss. Berlin 1890.
- Hirsch, W., On the relat. of infant. spin. paral. to spin. diseases of later life. The Journ. of nerv. and ment. dis. **26**, 269—286. 1899.
- Jendrassik, In Lewandowskys Handb. d. Neurol. **2**, 321. 1911.
- Ingham, S. D., A case of old pol. (ac.) follow. by muscul. atr. in face and hands. Journ. of nerv. and ment. dis. **35**, 266. 1908.
- Kobler, Über einen kompliz. Fall neuromusk. Erkrankung. Wiener med. Wochenschr. 1889, Nr. 18—22.
- Krogh, Axel, Über einen Fall von progr. Muskelatr. nach Pol. ant. ac. inf. Inaug.-Diss. München 1896.
- Laehr, M., 3 verschied. Formen von progr. Muskelatr. Charité-Annalen **19**, 730. 1894.
- *Lambrior, A. A., Un cas d'atrophie muscul. progr. type Aran-Duchenne par pol. chron. Bull. de la soc. des méd. et natur. de Jassy **20**, 177—189. 1906.
- Langer, A., Alte inf. Pol. mit folgender spin. Muskelatr. Jahrb. der k. k. Wiener Krankenanstalten **5**, 335. 1896.
- Lövegren, E., Zur Kenntnis der Pol. ant. ac. u. subac. s. chron. Jahrb. f. Kinderheilk. **61**, 269. 1905.
- Marburg, In Lewandowskys Handb. d. Neurol. **2**, 278. 1911.
- Meerwein, H., Das Verhalten v. Herz u. Zunge b. den prim. Myopath. spez. b. der Pseudomuskelhypertr. der Kinder. Inaug.-Diss. Basel 1904.
- Müller, Ed., Die spin. Kinderlähmung. Berlin 1910.
- Nenninger, O., Über Pol. ac. ant. atroph. adultor. Inaug.-Diss. Berlin 1890.
- Neurath, R., Beitr. zur Anat. der Pol. ant. ac. Arbeiten a. d. Neurol. Inst. an d. Wiener Univ. **12**, 297. 1905.
- Atypische Poliomyelitisfälle. Wiener med. Wochenschr. **59**, 973. 1909.
- *Obersteiner und Redlich, In Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Med. Ref. Jahresber. üb. d. Leistg. u. Fortschr. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psych. **3**, 695. 1899.
- Oppenheim, H., Lehrb. d. Nervenkrankh. 1908.
- *Parkes Weber, A case of recommenc. of muscul. atr. long after infant. paral. Transact. of the clinic. soc. **32**. 1899. Refer. im Jahresber. üb. d. Leistg. u. Fortschr. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psych. **3**, 694. 1899.
- Redlich, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. **31**, 422. 1910. (Diskuss.-Bemerkung.)
- Roger, H., und Damaschino, Recherches anat.-path. sur la paral. spin. de l'enfance. Gaz. méd. de Paris **42**, 457. 1871.
- Rossi, M. It., Reprises chron. de Pol. aiguë de l'enfance avec appar. de myopathie. Rev. neurol. **13**, 210. 1905.
- *Sommerfelt, Lars, (Norwegisch.) Zit. in Jahresber. üb. d. Leistg. u. Fortschr. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psych. **21**, 205. 1917.
- Spiller, bei Ingham (Diskuss.-Bemerkung).
- Strümpell, Über die Encephalitis ac. der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. **22**, 173. 1885.

- Strümpell, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **31**, 422. 1910.
— Lehrbuch d. spez. Path. u. Therapie. 1912.
Wickman, J., Beitr. zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit. Berlin 1907.
— In Lewandowskys Handbuch d. Neurol. **2**, 807. 1911.
Windscheid, Cerebrale Kinderlähmung und Dystrophie. Refer. in Jahresber.
üb. d. Leistg. u. Fortschr. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psych. **1**, 750. 1897.
Wulzinger, O., Über Wachstumsstörungen nach Poliomyelitis. Inaug.-Diss.
Erlangen 1919.
Zappert, A., Die Epidemie der Heine-Med. Krankheit (Pol.) von 1908 in Wien
und Niederösterreich. Wiener med. Wochenschr. **59**, 2683. 1909.

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren mir nicht oder nur im Referat zugänglich.
